Ulceröse Endocarditis
der
Klappen der Pulmonalarterie
bei
gonorrhoischer Arthritis.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 24. November 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Walter Golz

approb. Arzt aus Berlin.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Paul Wolff, pract. Arzt.
- Dr. med. Heinrich Begemann, pract. Arzt.
- Dr. med. Gustav Siefart, pract. Arzt.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535703_0053

Meinem Vater.

24. XI. 1893.

Wenn die Endocarditis im allgemeinen wegen der direct aus ihr entspringenden Gefahren für den lebenden Organismus seit jeher eine hervorragende Rolle in der Pathologie gespielt hat, so hat sie für den Forscher noch erheblich an Interesse gewonnen, seit es gelungen ist, einige Formen derselben mit den im letzten Jahrzehnt wichtig gewordenen Mikroorganismen in Verbindung zu bringen.

In den meisten Lehrbüchern der Pathologie wird die Endocarditis in eine ulceröse oder maligne und in eine verrucöse oder gutartige Form eingeteilt. Zweierlei kennzeichnet die maligne Form im Gegensatz zur verrucösen: erstens die Tendenz zum Zerfall und zur Nekrose des ergriffenen Gewebes, während es sich bei der letzteren mehr um eine productive Entzündung handelt; zweitens der rasche und bösartige Verlauf unter schwerem Darniederliegen des Gesamtorganismus.

Indessen ist diese Einteilung nicht allgemein anerkannt. So hat sich vor allem Litten[1]) gegen diese Bezeichnung ausgesprochen, mit der Motivierung, dass es sich zwischen diesen beiden Formen nur um einen graduellen Unterschied, nicht um etwas verschiedenes handle. Eichhorst schied die Endocarditis in eine acute septische, eine subacute verrucöse und eine chronische Form. Auch diese Einteilung hat mit der Eventualität zu rechnen, dass man einen bestimmten Fall einrechnen oder ausschliessen wird, je nachdem man den Begriff „ulcerös" weiter oder enger zieht. Eine Einteilung rein nach dem anatomischen Befunde würde auch ihre Schwierigkeiten haben, weil sie den Kliniker nicht befriedigt, und doch gerade auf die Eigentümlichkeit des klinischen Bildes

[1]) Das alphabetisch geordnete Litteratur-Verzeichnis befindet sich am Schluss der Arbeit.

vorläufig noch das Hauptaugenmerk gerichtet werden muss. Jaccoud hatte den Namen Endocarditis infectiosa für die maligne Form vorgeschlagen, um damit auszudrücken, dass sie die Folge einer Körperinfection sei. Wie wir jedoch gleich sehen werden, sind in neuerer Zeit auch bei der gutartigen Form infectiöse Keime als Krankheitsursache vorgefunden worden, so dass auch diese Teilung keine strenger Logik standhaltende ist. Wir bewegen uns, wie wir sehen, auf einem noch nicht abgeschlossenen Gebiete.

Etwas geklärter aber sind nun in den letzten Jahren die Meinungen über die Ätiologie der Endocarditis geworden.

Die früher allgemein geltende Ansicht, die Excreszenzen auf den erkrankten Herzklappen seien Wucherungen des Endocards, hat fallen müssen, seit durch die Untersuchungen von Hjelma Heiberg, Klebs, Virchow, Köster, Ribbert, Eberth, Weichselbaum, Orth und Wyssokowitsch nachgewiesen wurde, dass die Endocarditis, mag man sie verrucös oder ulcerös nennen, auf einer Infection mit Mikrobien beruhe. Klebs war der erste, welcher 1875 die Behauptung aufstellte, jede Endocarditis sei parasitärer Natur. Er wies die ernsten Zweifel, welche noch 1878 Nykamp und Rosenstein auf Grund negativer Versuchsresultate an dieser Hypothese hegten, zunächst nur mit der Behauptung zurück, jene beiden Forscher hätten ihre negativen Untersuchungsbefunde lediglich mangelhafter Technik zuzuschreiben. Durch weitere Forschungen wurde aber der Klebs'schen Ansicht Recht gegeben und durch zahlreiche mikroskopische Untersuchungen und Anlegung von Reinculturen ist es heute so gut wie über jeden Zweifel erhaben, dass die Endocarditis zu den mykotischen Krankheiten gehört und ihre Entstehung an das Vorhandensein pathogener Mikroorganismen gebunden ist.

Weichselbaum gelang es zuerst, Reinculturen von Endocarditis zu gewinnen, er fand den Staphylococcus pyogenes aureus und albus, sowie den Streptococcus pyogenes. Dieselben Bacterienarten fanden Stern und Hirschler, Rosenbach, Wyssokowitsch. Am beweisensten von allen bisherigen Untersuchungen sind wohl die neueren Arbeiten Weichselbaum's. Er unter-

suchte 29 Fälle auf Kokken und fand als Krankheitserreger der Endocarditis verschiedene Bacterienarten, teils allein, teils mehrere Arten zusammen; ausser den oben genannten Eiterbildnern noch den Diplococcus pneumoniae, Micrococcus endocarditis rugatus, Bacillus pyogenes foetidus. Die Untersuchungen waren bei ulceröser Endocarditis in beiden Richtungen vollkommen positiv, sowohl was den mikroskopischen Nachweis der Bacterien als die Züchtung von Reinculturen anlangt, während bei der verrucösen Form nur der erstere Nachweis gelang.

Von anderen Forschern sahen Cornil, Babes und Kundrat in den Auflagerungen Koch'sche Tuberkelbacillen, Fränkel und Sänger den Passet'schen Bacillus foetidus, Babes, Netter und H. Meyer den Pneumococcus und endlich in allerjüngster Zeit Leyden und Michaelis — eine belangvolle Entdeckung — den Gonococcus.

Über die Art nun, wie die Bacterien in die Klappen gelangen, bestehen zwei Ansichten, welche der Erwähnung wohl wert sind.

Nach Virchow werden die Bacterien beim Klappenschluss unter dem verhältnismässig starken Blutdruck in die Wandungen des Endocards hineingepresst und finden nun hier einen günstigen Nährboden, auf dem sie sich weiter entwickeln können. Nach Köster dagegen gelangen die im Blut befindlichen Bacterien in die Capillaren der Herzklappen, verstopfen dieselben und breiten sich nun aus. Gegen diese Ansicht sprechen die zahlreichen Tierversuche, welche vor allem Weichselbaum und Wyssokowitsch anstellten und aus denen unzweifelhaft hervorging, dass die Kokken immer zunächst der Oberfläche sich vorfanden, und welche immer nur dann positiv ausfielen, wenn vorher das Endocard artificiell verletzt war.

Orth schloss hieraus, dass dieselben vom vorbeiströmenden Blute aus und nicht etwa durch die Blutgefässe der Klappen in letztere gelangten.

Aus dem Auffinden der verschiedensten Bacterienarten geht hervor, dass ein einheitlicher Krankheitserreger für die Endocarditis nicht existiert. Auch die klinischen Erfahrungen hinsichtlich der Endocarditis stimmen hiermit überein. Das Auftreten der Endocar-

ditis als selbständige, primäre Erkrankung ist bekanntlich nur in ganz vereinzelten seltenen Fällen beobachtet worden, — und das in früheren Jahren. Beinahe immer sahen wir die Endocarditis als accidentelle oder Folgekrankheit erscheinen. Die Erkrankungen in deren Begleitung oder GefolgeEndocarditis auftritt, sind fast durchgehends schwere fieberhafte Krankheiten z. B. Scharlach, Abdominaltyphus, Diphtherie, Puerperalfieber und vor allem Gelenkrheumatismus, — und andere, ja es giebt kaum eine schwere fieberhafte Erkrankung, in deren Gefolge Endocarditis noch nicht beobachtet wäre.

Eine seit langem bekannte und doch noch nicht völlig erklärte Thatsache ist es, dass gegenüber der Häufigkeit, in welcher entzündliche Veränderungen am Klappenapparat des linken Herzens angetroffen werden, derartige Affectionen der Klappen des rechten Herzens zu den grössten Seltenheiten gehören.

Sperling sah unter 300 Fällen von Endocarditis, die er auf Veranlassung von Virchow aus den Sectionsbefunden des Charité-Krankenhauses während der Jahre 1868—69—70 zusammenstellte, die rechte Herzhälfte ausschliesslich nur 3mal erkrankt, die Pulmonalklappen allein waren nie ergriffen. Eine Mitbeteiligung des rechten Herzens war in 32 Fällen zu constatieren, und davon trafen 29 auf die Tricuspidalis, nur 3 auf die Pulmonalis.

Willigk fand bei der Zusammenstellung der Sectionsergebnisse an der Prager anatomischen Anstalt von 4547 Leichen, welche in der Zeit vom 1. Februar 1854 bis Ende März 55 seciert wurden, unter 238 Fällen von Klappenerkrankungen nur 9mal das Ostium pulmonale an der Entzündung beteiligt. Ganz allein waren die Klappen der Pulmonalarterie überhaupt nur bei zwei Männern befallen. Die Häufigkeit des alleinigen Ergriffenseins der Pulmonalklappe berechnet sich hieraus auf 0,94%.

Indessen haben sich, worauf schon Eichhorst hinweist, seit Kenntnis der mykotischen Endocarditis gerade für diese die Beobachtungen von Erkrankungen der Klappen des rechten Herzens auffällig gemehrt.

Um dieser schon um ihrer Rarität willen interessanten Frage nach der Häufigkeit und nach den klinischen Erscheinungen der Endocarditis der Pulmonalarterienklappen

näher zu treten, hat 1886 Weckerle eine, was Casuistik und Statistik dieser seltenen Erkrankung anlangt, äusserst erschöpfende und umfassende Arbeit veröffentlicht. In einer ausführlichen Tabelle stellt Weckerle sämmtliche Veränderungen des Endocards, die bei 12604 vom 1. XI. 54 bis 31. XII. 84 secierten Leichen im pathologischen Institute der Universität München gefunden wurden, zusammen, — chronische, subacute, acute, gutartige und ulceröse Entzündungen in sich begreifend. Bei 846 Sectionen fanden sich solche entzündliche Veränderungen der verschiedensten Art und zwar bei 461 männlichen und bei 385 weiblichen Leichen. In der linken Herzhälfte allein localisiert fand sich die Erkrankung in 760 Fällen, bei 416 Männern und 344 Frauen, das rechte Herz ausschliesslich war nur 33mal afficiert, bei 20 Männern und 13 Weibern. Beide Herzabschnitte waren gleichzeitig in 53 Fällen, bei 25 Männern und 28 Frauen ergriffen. Eine isolierte Erkrankung der Klappen der Pulmonalarterie ereignete sich nur 5mal, bei 3 Männern und 2 Frauen, mitbeteiligt waren dieselben in 8 Fällen, 6 Männern, 2 Weibern, so dass die Pulmonalklappen überhaupt bei 13 Individuen, 9 Männern und 4 Frauen befallen waren. Hieraus zieht Weckerle den Schluss, dass man unter 100 Endocardaffectionen im allgemeinen einmal, höchstens zweimal auf eine Mitbeteiligung der Pulmonalklappen rechnen kann, während eine isolierte Erkrankung derselben erst unter etwa 200 Fällen zu erwarten ist. Unter diesen 846 Fällen von entzündlicher Veränderung des Endocards waren nur 44 zweifelhafte Fälle von acuter ulceröser Endocarditis; es waren also 94,8% aller vorhandenen Endocardaffectionen gutartiger, 5,2% maligner Natur. Von diesen sass in 7 Fällen die Entzündung in der rechten Herzhälfte, davon 5mal an der Tricuspidalis, zweimal an der Pulmonalis; gleichzeitiger Sitz in beiden Herzhälften kam nicht vor.

Diese Berechnung bestätigt in der That die schon erwähnte Eichhorst'sche Ansicht, dass die ulceröse Form der Endocarditis weitaus häufiger das rechte Herz ergreift, als die gutartige, und dass dementsprechend auch die ulceröse Endocarditis an den Klappen der Lungenschlagader öfter zu beobachten ist, als die gleiche Localisation bei der gewöhnlichen Endocarditis.

Hiernach sollte man, worauf Eichhorst auch schon hingewiesen hat, bei ulceröser Endocarditis, deren Ursache nach dem oben gesagten zweifellos eine infectiöse ist, von vornherein eine häufigere Beteiligung des rechten Herzens erwarten, da ja die Entzündungserreger, durch die Lymphbahnen dem venösen System zugeführt, mit dem Klappenapparat dieses Herzabschnittes zunächst in Berührung kommen.

Und sollte nicht gerade die rechte Herzhälfte, in der das venöse Blut nach vollendetem Kreislauf bei seiner Rückkehr aus dem Körper mit Entzündung erregenden Stoffen gesättigt ist, mit ihrem langsameren und weniger kräftigen Blutstrom einen günstigen Boden zur Entwicklung von Bacteriencolonieen abgeben? —

Wenn man diesen Erwägungen Raum giebt, erscheint es um so wunderbarer, dass auch hier die linke Herzhälfte vorzugsweise befallen wird. Eine Erklärung dieser Thatsache ist mit Sicherheit noch nicht zu geben. Man muss annehmen, dass die Pilze links geeignetere Bedingungen für ihre Ansiedelung und ihr Fortkommen finden als rechts; die Annahme, dass die Mikroorganismen etwa beim Passieren des kleinen Kreislaufs durch den Sauerstoffreichtum der Lungen aufgefrischt, mit neuer Lebenskraft gestärkt, angriffsfähiger geworden seien, scheint mir doch etwas gewagt.

Es fragt sich nun, worin liegen die besseren Ansiedelungsbedingungen?

Von einzelnen Forschern ist als besonders günstiger Umstand auf den grösseren Sauerstoffreichtum des Bluts im linken Herzen hingewiesen worden. Nun, ich glaube, dass auch im venösen Blute des rechten Herzens noch genügend Sauerstoff für die Bacterien vorhanden ist, zumal doch das Endocard des rechten Herzens sein arterielles Ernährungsblut ebenso direct und sauerstoffreich erhält, als das des linken. Es müssen wohl noch andere prädisponierende Momente existieren. In der That sind einige solche schon hinreichend gewürdigt worden.

So hat Langer, der sich 1881 eingehend mit der Prävalenz der Endocarditis valvularis in der linken Herzhälfte beschäftigte, auf einige nicht unerhebliche Differenzen zwischen den rechts- und linksseitigen Herz-

klappen hinsichtlich ihrer Structur und Vascularität hingewiesen, und sucht hauptsächlich in weniger günstigen Ernährungsverhältnissen den Grund ihrer selteneren Entzündung. Denn während die Tricuspidalis in den unteren Abschnitten, welche bei ihrer Action am meisten in Anspruch genommen werden, ausschliesslich aus sehr widerstandsfähigem, derb-elastischem Gewebe bestünden, enthielte gerade der Aortenzipf, der bekanntermassen am häufigsten erkranke, in den unteren, der Zerrung und dem Blutdruck besonders ausgesetzten Teilen zwischen den Endocardiallamellen noch zahlreiche Muskelzüge, lockeres Bindegewebe, Blutgefässe und Nerven. Es sei dies also ein viel empfindlicheres Gewebe.

Als Hauptstützpunkt für diese seine Theorie führt Langer die während des Intrauterin-Lebens bestehende Prävalenz rechtsseitiger Klappenaffectionen an, welche ebenfalls auf anatomischen Verhältnissen beruhen soll.

Wie von Bernays nachgewiesen ist, machen die Tricuspidalklappen während ihrer Entwicklung vier Stadien durch; in dem zweiten dieser Stadien besteht mit Ausnahme des Klappenwulstes und des endocardialen Überzuges der ganze Klappenapparat aus Muskeln. Gerade in dieses Stadium falle die Entstehung der Endocarditis.

Ferner weist Langer auf die Ergebnisse seiner Untersuchungen hin, dass die Pulmonal- und Aortenklappen gewöhnlich nicht, die Tricupidalis und Mitralis nur soweit vascularisiert seien, als sie Muskelfasern besässen. Hiermit sei durch locale Blutstauungen, Hyperaemieen, Capillarembolieen und Hämorrhagieen, eine grössere Disposition zur Erkrankung gegeben, während diese Gefahren an den Pulmonalklappen wegen constanten Mangels an Blutgefässen geradezu ausgeschlossen seien.

Da ich nicht imstande bin, die anatomischen Untersuchungen Langer's zu controlieren, auch über Vorkommen von Gefässen und deren Anordnung in den Herzklappen die Ansichten der Fachleute noch auseinander gehen, so will ich ein Urteil über diese Hypothesen unterdrücken. Nur will ich erwähnen, dass gegen die Annahme capillärer Embolieen als Ursache der Klappenerkrankungen die neueren Untersuchungen von

Weichselbaum und Wyssokowitsch, denen sich auch Virchow angeschlossen hat, ganz entschieden sprechen: denn diese haben erwiesen, dass die Kokken von der Oberfläche, d. h. aus dem vorbeiströmenden Blute in die Klappen gelangen, nicht durch die Capillargefässe auf embolischem Wege.

Viel einfacher als die Langer'schen Erklärungen erscheinen mir aber jene zu sein, welche man aus der Berücksichtigung der verschiedenen Arbeitsleistung beider Herzhälften und der sich aus ihr ergebenden schädigenden mechanischen Momente erhält. Es hat das linke Herz bekanntermassen eine ungleich grössere Arbeit zu verrichten, als das rechte; um diese Differenz einigermassen in Zahlen anzugeben, will ich auf die Untersuchungen von Goltz und Gaule[2]) verweisen, nach denen sich bei Warmblütern im Mittel der Druck in der Art. pulmonalis zu dem in der Carotis wie 2 : 5 verhält. Schon vermöge dieser physiologisch stärkeren Propulsionskraft werden die Klappenapparate des linken Herzens stärker in Anspruch genommen und grösseren Insulten ausgesetzt. Bei Strömungshindernissen und gesteigertem Blutdruck wird die Gelegenheit zu Endocard-Verletzungen noch vermehrt. Es werden also derartige Plätze verminderter Widerstandskraft links häufiger als rechts zu finden sein. Seitdem man nun weiss, dass auf Schleimhäuten wie auf der Körperoberfläche schon vorher nicht ganz intacte Stellen den Pilzen das Eindringen erleichtern, ja, wie von Vielen behauptet wird, ein locus minoris resistentiae geradezu Bedingung für die Ansiedelung von Kokken ist, ist diese Theorie auch für das Endocard herangezogen worden. Schon Virchow hat vor Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass dauernde Vermehrung der Herzaction durch Blutstauung, wenn nicht Endocarditis erzeugt, so doch ihr Entstehen begünstigt. Dass es in der That die am meisten in Anspruch genommenen Stellen des Endocards sind, d. h. solche Stellen, welche die Möglichkeit einer Läsion am ehesten gestatten, das erhellt aus dem Umstand, dass etwaige Processe stets an den Klappen, und zwar an den sog. Schliessungslinien derselben ihren Anfang nehmen.

[2]) cf. Steiner.

Diese Theorie für die Prävalenz der linksseitigen Endocarditis auf Grund der stärkeren Inanspruchnahme des linken Klappenapparates und der hierdurch bedingten mechanischen Insulte, erhielt durch die Tierversuche Weichselbaum's eine kräftige Stütze. Denn nur dann waren die Versuche, durch Injectionen von Pilz-Reinculturen Endocarditis zu erzeugen, von Erfolg, wenn vorher artificiell — durch Durchstossen des Klappenapparates mittels einer von der Carotis aus eingeführten Sonde — eine Verletzung des Endocards, ein locus minoris resistentiae geschaffen war.

Auch die Thatsache, dass man beim Fötus die Endocarditis meist rechts findet, spricht für die Annahme dieser mechanischen Momente. Denn hier herrscht der grösste Blutdruck in dem rechten Vorhof, wo Vena cava superior und inferior zusammenfliessen.

Was nun die bisher bekannt gewordenen Einzelbeobachtungen von ulceröser Endocarditis des rechten Herzens anlangt, so will ich auch hierbei mich auf die Arbeit von Weckerle berufen, da es wohl zwecklos sein dürfte, die einzelnen bei Weckerle citierten Fälle noch einmal ausführlich aneinander zu reihen. Bei der Zusammenstellung aus der Litteratur der letzten 30 Jahre verfuhr Weckerle, den Darlegungen Rudolf Meyer's und Rosenstein's folgend, streng kritisch bezüglich der Frage, welche Fälle zur ulcerösen und welche zur gutartigen Form der Endocarditis zu rechnen seien.

Hiernach bezeichnet er als ersten der zur ulcerösen Endocarditis zu rechnenden Fälle einen 1850 bei Chevers Norman veröffentlichten, denen er weiter anreiht: je 1 Fall von Lehmann und Deventer, Bernhard, Chvostek, Eichhorst, Wising, Litten, Heschl, Vast, W. S. Church, Buhl, die bei Moritz Mayer citierten Fälle von Whitley No. 2 u. 3, und 1 Fall von L. Langer; diesen fügt Weckerle aus den Sections-Journalen des Münchener pathologischen Instituts von 1865 noch 1 Fall hinzu und veröffentlicht dann eine eigene Beobachtung aus der Bollinger'schen Klinik. Bezüglich der übrigen Veröffentlichungen von Endocarditis des rechten Herzens und der Pulmonalarterienklappen ist Weckerle der Meinung, dass es sich um gutartige Formen gehandelt habe. Er rechnet hierzu die Beob-

achtung von Moritz Mayer aus der Freiburger Klinik und die von diesem citierten Fälle No. 1, 4 und 5 von Whitley, von Paget, von v. Dusch. Bezüglich der Beobachtung von Wahl schliesst sich Weckerle der Rosenstein'schen Meinung an, dass derselbe zur verrucösen Form gehöre. Die von Colomiatti und Cattani veröffentlichten Fälle entziehen sich Weckerle's Kritik. Diesen Fällen reiht Weckerle noch eine in den Sectionsprotokollen des Münchener pathologischen Instituts enthaltene Beobachtung von ulceröser Endocarditis der Pulmonal-Arterie an und veröffentlicht ausserdem eine eigene Beobachtung. Da dieselbe mit dem Falle, welchen ich selbst der Öffentlichkeit übergeben will, sehr grosse Ähnlichkeit hat, so will ich von demselben im Folgenden etwas ausführlicher Notiz nehmen:

Es handelt sich um ein 21jähriges, kräftiges, bisher gesundes Dienstmädchen, dass ausser einer hochgradigen Anämie die Erscheinungen eines Fluor albus und rechtsseitigen Bubo darbot. Am Tage nach der Aufnahme traten Schmerzen in verschiedenen Gelenken ein und es entwickelte sich das Bild eines acuten Gelenkrheumatismus. Zwei Wochen später war an der Herzspitze statt des 1ten Tones ein sausendes Geräusch zu hören. Puls klein und frequent. Weiterhin trat plötzlich hohes Fieber ein, bis 40,1; stechende Schmerzen in der rechten Brust. In den nächsten Tagen entwickelte sich rechts eine anfangs trockene, dann zur Bildung eines mässigen Exsudats führende Pleuritis. An der Herzbasis im 2ten und 3ten Intercostal-Raum links etwa $1^1/_2$ fingerbreit vom Sternalrande entfernt, war ein sausendes, systolisches Geräusch zu hören und auch der 2te Ton schien unrein, die Herzdämpfung nach rechts etwas verbreitert. Das systolische Geräusch an der linken Herzbasis war constant zu hören; später wurde auch ein diastolisches Geräusch ebendaselbst deutlich. Die Dilatation des rechten Herzens wurde deutlicher, Puls klein, frequent. Der Tod erfolgte, nachdem sich noch eine acute Nephritis etabliert hatte.

Bei der Autopsie fand sich eine auf die Pulmonalarterie beschränkte ulceröse Endocarditis mit hochgradigen Klappenzerstörungen, die zur Insufficienz und Stenose der Pulmonalklappen geführt hatte, die andern Klappen

waren vollkommen normal. Dilatation der rechten Herzhälfte, diffuse Atrophie und Verfettung der Herzmusculatur. Embolie beider Lungenarterien der Unterlappen; umschriebene ältere hämorrhagische Infarkte im rechten Unterlappen; rechtsseitige Pleuritis. Parenchymatöse subacute Nephritis.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in den Klappenvegetationen, dem Herzfleisch und in den Nieren massenhafte, teils in Ketten, teils in Haufen zusammenliegende Mikrokokken.

Dieser Beobachtung lasse ich die Krankengeschichte eines im Herbst 1890 auf der inneren Abteilung des Städtischen allgemeinen Krankenhauses im Friedrichshain zu Berlin behandelten Falles folgen, den ich selbst als Famulus zu verfolgen Gelegenheit hatte und dessen Veröffentlichung mir Herr Medicinalrat Prof. Dr. Fürbringer übertragen hat.

Anamnese: Eduard L., 21 Jahre alt, hat vor 4 Jahren eine Lungenentzündung, seine einzige ernstliche Erkrankung überstanden. Seit 8 Tagen hat L. einen Tripper, mit starken Beschwerden beim Urinieren, den er mit Injectionen behandelte. Seit 3 Tagen verspürt er „Ziehen“ in der rechten Leistengegend, sowie eine schmerzhafte Anschwellung daselbst. Seit 2 Tagen hat L. reissende Schmerzen in der rechten Schulter und besonders stark im linken Fussgelenk. Kein Frost- oder Hitzegefühl. Seit gestern plötzliche, heftige Steigerung der Fussgelenk-Schmerzen, so dass heute am 25. VIII. 90 die Aufnahme in's Krankenhaus erfolgen muss.

Status praesens: Pat. ist ein kräftig gebauter, gut genährter, stark musculöser Mann, mit geringem Fettpolster. Die Untersuchung ergiebt völlig normalen Befund der Brust- und Unterleibs-Organe.

Die Klagen des Pat. beschränken sich auf starke Schmerzhaftigkeit und Bewegungsbehinderung des rechten Schulter- und linken Fuss-Gelenkes. Eine Schwellung oder Rötung der Gelenke ist nicht wahrnehmbar. Temp.: 38,9° Cels. Puls: etwas beschleunigt. Aus der Urethra fliesst auf Druck grüngelber, dickflüssiger Eiter. Die mikroskopische Untersuchung lässt in ziemlich bedeutender Menge typische Gonokokken-Herde erkennen. Die rechtsseitigen Inguinaldrüsen sind leicht ge-

schwollen; die ganze Leistengegend auf Druck schmerzhaft. Weitere Complicationen bestehen nicht.

Ordination: Pinselung der Gelenke mit Tctr. Jodi und Einwickelung derselben. Kalte Umschläge auf die rechte Leistengegend. Innerlich: Natr. salicyl. Keine antiblennorrhoischen Injectionen.

Krankheitsverlauf: Die nächsten Tage boten dasselbe Krankheitsbild. Die geringe Schwellung der rechten Inguinaldrüsen war bereits am 28. VIII. völlig beseitigt, die starke Schmerzhaftigkeit der Urethra geringer geworden. Es wurden Injectionen von Zinc. sulf. und Plumb. acet. $\widehat{aa}$ verordnet.

Auch die articulären Entzündungserscheinungen waren nahezu dieselben; im rechten Schultergelenk liess sich eine geringe Abnahme, im linken Fussgelenk hingegen eine geringe Steigerung der Schmerzhaftigkeit constatieren. Die Temperatur stieg gegen Abend regelmässig, ohne jedoch die Grenze von 38,5° zu überschreiten.

Trotzdem am 8. IX. die Schmerzhaftigkeit des rechten Schultergelenkes fast völlig beseitigt war, musste eine wesentliche Verschlechterung im Allgemeinbefinden konstatiert werden. Die Temperatur stieg auf 39,2°, Pat. hatte starke Kopfschmerzen, fühlte sich sehr elend und bekam gegen Abend einen leichten Frostanfall. Eine sofort vorgenommene Untersuchung der inneren Organe, speciell des Herzens, liess keine Abnormitäten erkennen. Die Herztöne waren an allen Ostien rein. Am folgenden Tage war die Temperatur etwas niedriger und das Allgemeinbefinden ein wenig besser. Hingegen liess sich eine stark erhöhte Schmerzhaftigkeit des linken Fussgelenkes und der Ausbruch einer periarticulären Entzündung constatieren. Die Haut war straff gespannt, hochrot und bei der leisesten Berührung äusserst schmerzhaft.

Da auch grössere Gaben von Natr. salicyl., 8—10 gr pro die, wirkungslos blieben und Pat. über Ohrensausen klagte, so wurde Antipyrin bis zu 4,0 gr täglich verabreicht. Eine Besserung trat auch jetzt nicht ein. Die Schwellung und Rötung der Haut schritt weiter vorwärts, jeder Bewegungsversuch bereitete starke Schmerzen, bei Fixation des Unterschenkels und behutsamer, mit

der Hand vorgenommener Drehung des Fusses hörte man deutliches Reiben der Gelenkflächen. In der Ruhelage stand der Fuss in Pes varus-Stellung.

Am 18. IX. schien in dem afficierten Fussgelenk Fluctuation vorhanden zu sein und man dachte bereits an eine operative Öffnung der Gelenkkapsel, als plötzlich am 19. IX. die Aufmerksamkeit auf einen anderen Punkt gelenkt wurde.

Pat., dessen Allgemeinbefinden am Tage vorher den Umständen nach ein leidliches war, bekam unter rapidem Ansteigen der Temperatur bis auf 40,2 ° einen äusserst heftigen Schüttelfrost.

Puls 112, sehr frequent und klein. Der Anfall dauerte 11 Minuten. Nach Beendigung desselben trat heftiges Erbrechen ein. Pat. fühlte sich sehr matt und schwach, klagte jedoch nur über die heftigen Schmerzen im linken Fuss. Eine Stunde nach dem Schüttelfrost war die Temperatur auf 37,2 ° gesunken; die Extremitäten fühlten sich kühl an. Physikalisch war an den inneren Organen weder percutorisch noch auscultatorisch etwas abnormes nachzuweisen.

Am folgenden Tage (20. IX.) ergab sich eine Morgentemperatur von 36,0 °, Puls 86, normal. Auch gegen Abend stieg die Temperatur nicht über 37,6 °. Unter Nachlassen der Gelenkschmerzen trat in den nächsten zwei Tagen eine merkliche Besserung ein, welche bis zum 23. IX. unter Verabreichung mässiger Gaben von salicylsaurem Natron und Antipyrin und unter Beobachtung einer kräftigenden Diät weiter fortschritt. Der Urethralausfluss hatte fast völlig aufgehört, das Urinlassen ging ganz ohne Schmerzen von statten, nur vereinzelte Tripperfäden fanden sich noch im Harn. Der filtrierte Urin war frei von Albumen.

Dieser günstige Zustand dauerte bis zum 23. IX. Nachmittags.

Hier stellte sich ein dem ersten Anfall an Stärke völlig gleicher Schüttelfrost ein; Puls 120, klein. Zwei Stunden nach dem Schüttelfrost zeigte das Thermometer 36,5 °, während der Puls sich in Frequenz und Qualität nicht geändert hatte. Nach der Mittagsmahlzeit mässiges Erbrechen. Das Allgemeinbefinden war jedoch ein erheblich schlechteres, als nach dem ersten Anfall zur

gleichen Zeit. Während damals die heftigen Schmerzen im linken Fusse dem Patienten die grössten Qualen bereiteten und im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen, waren es diesmal heftige Beklemmungen, Angst und Unruhe. An directen Beschwerden äusserte der sehr blass aussehende, äusserst ermattete Kranke stechende Schmerzen in der linken Brust. Die Respiration betrug 36.

Zum erstenmale ergab heute die genaue Untersuchung des Herzens eine Abweichung von der Norm. An der Herzbasis, im II. und III. linken Int. Raum, sowie an der Spitze ist statt des I. Tones ein schwachblasendes Geräusch hörbar, auch der II. Ton ist von einem Geräusch begleitet. Beide Aortentöne sind rein. Der Spitzenstoss liegt nach wie vor in der Parasternallinie des V. Intercostalraumes. Er ist nicht verstärkt. Auch die Herzdämpfung liegt in normalen Grenzen, nach R. am linken Sternalrand, nach L. fingerbreit innerhalb der Mammillarlinie. An den übrigen inneren Organen der Brust- und Bauchhöhle war ein von der Norm abweichender Befund nicht zu verzeichnen. Auf Grund der eben geschilderten Erscheinungen wurde die Diagnose „Endocarditis" gestellt, ohne den Sitz derselben näher zu bezeichnen. Die Therapie bestand in einer Eisblase auf dem Herzen, Natr. salicyl., das im Gegensatz zu den ersten Krankheitstagen jetzt gut vertragen wurde. Die Schmerzhaftigkeit des linken Fusses bestand weiter.

Am 28. IX. liess sich an allen Ostien ein systolisches, blasendes Geräusch hören, während die Diastole rein war. Da eine Veränderung der Herzgrenzen absolut nicht nachweisbar war, die Aortentöne rein blieben, so wurde als Sitz des Übels die Bicuspidalklappe angenommen.

Während im Laufe der nächsten Tage die Erscheinungen am Herzen keine erkennbaren Veränderungen eingingen, traten die Symptome des schweren Allgemeinleidens mehr in den Vordergrund; die Schüttelfröste mit gewaltigen Temperaturschwankungen (36,0 ° — 40,5 °) wiederholten sich und verzehrten die Kräfte des Patienten zusehends. Der Stuhlgang war dünnflüssig und an Nahrung wurde nur sehr wenig aufgenommen. Der

filtrierte Urin enthielt eine Spur Eiweiss. Die Schmerzen im Fusse trotzten aller Medication; nur Morphium war imstande dem Pat. einige Ruhe zu verschaffen.

In diesem äusserst qualvollen Zustande verharrte Pat. 10 Tage ohne dass besondere Veränderungen mit ihm vorgingen.

Am 13. X. klagte er über vermehrte stechende Schmerzen in der linken Brust.

Die Auscultation des Herzens liess das alte systolische Geräusch erkennen, welches deutlich blasend an der Spitze klang, nach der Herzbasis zu unreiner wurde und von einem Schaben begleitet war, das unschwer als pericardiales Reiben zu erkennen war. Was jedoch bei dieser Untersuchung am meisten auffiel, war ein diastolisches blasendes Geräusch, das auch an der Herzspitze zu vernehmen war, hingegen nach der Herzbasis stärker zu werden schien, daselbst indessen durch die pericardialen Reibegeräusche undeutlich gemacht wurde.

Da sich auch diesmal eine, wenn auch nur geringe, so doch sicher nachweisbare Grenzenverschiebung nach R. constatieren liess, da der Spitzenstoss an seiner alten Stelle lag, so wurde man zweifelhaft, ob der ganze Sitz des Leidens aus der linken Herzhälfte nicht in die rechte zu verlegen sei. Die Wahrscheinlichkeit sprach für das letztere:

Für eine Endocarditis der Mithralis sprach das systolische Blasen an der Herzspitze, welches sich als erste Erscheinung des endocardialen Processes geltend gemacht und seitdem an Präcision zugenommen hatte. Auch die geringe Hypertrophie des Herzens nach rechts liess sich mit dieser Localisation in Einklang bringen; ob eine Verstärkung des II. Pulmonaltons zu verzeichnen war, liess sich mit Sicherheit nicht feststellen, da der Ton als solcher durch ein Geräusch verdeckt war. Auch das diastolische Geräusch hätte sich mit endocarditischen Veränderungen der Mithralis (Stenose) vertragen.

Was gegen eine Erkrankung des linken Ventrikels sprach, war das Ausbleiben einer Lageveränderung des Spitzenstosses und einer compensatorischen Hypertrophie des linken Ventrikels; die Dauer der Erkrankung des Herzens, $3^1/_2$ Wochen, hätte eine solche eigentlich erwarten lassen.

Für eine Erkrankung der Pulmonalklappen — dass bei dem Fehlen aller secundären Erscheinungen am venösen Gefässsystem nur an diese, nicht etwa an eine Erkrankung der Tricuspidalis gedacht werden konnte, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden — liess sich die Dilatation resp. Hypertrophie des Herzens nach rechts geltend machen, sowie das Auftreten eines systolischen und diastolischen Geräusches im II. und III. linken Intercostalraum, welches anfangs rein, ungetrübt durch pericarditische Nebengeräusche, zu hören gewesen war.

An eine Erkrankung der halbmondförmigen Klappen der Aorta war bei Reinheit der im II. Intercost.-R. zu hörenden Töne nicht zu denken. Zudem wäre in diesem Falle eine Hypertrophie des linken Ventrikels schwerlich ausgeblieben.

Jedenfalls war aus dem physikalischen Befunde am Herzen allein, und das möchte ich hier ganz besonders betonen, eine sichere Differentialdiagnose über den Sitz der Entzündung in einem bestimmten Teil des Herzens nicht zu stellen.

Dass dies trotz unveränderten Herzbefundes innerhalb der nächsten Tage doch möglich war, hatte man ganz anderen Umständen zu verdanken.

Am 17. X. klagte unser Patient über plötzlich aufgetretene, heftige, stechende Schmerzen in der linken Brusthälfte, welche sich auch im Rücken noch geltend machten. Die Temperatur, welche in der Zwischenzeit zwischen 36,8 und 39,0° tagsüber geschwankt hatte, stieg auf 39,9. Schüttelfrost trat nicht auf.

L. H. U. fand sich eine circa handflächengrosse Stelle, über der der Schall stark gedämpft war. Atmung fast ganz abgeschwächt. Ziemlich hochgradige Dyspnoe. Respiration, 62, äusserst schmerzhaft und quälend. Puls 110, klein, schwach.

Durch Punction werden nun circa 450 ccm einer hämorrhagisch verfärbten, serösen Flüssigkeit entleert — wir hatten es also mit einem pleuritischen Exsudat zu thun. Die Atemnot legte sich danach, jedoch musste zur Anregung der Herzthätigkeit Campher, zur Linderung der Schmerzen Morphium verabreicht werden. Das Allgemeinbefinden war ein recht besorgnisserregen-

des. Am nächsten Tage war die Atemnot etwas geringer; L. H. U. war die circumscripte Dämpfung etwas aufgehellt, auscultatorisch liess sich weiches Bronchialatmen erkennen, von vereinzelten Rasselgeräuschen begleitet, Temp. 40,5°, also die physikalischen Erscheinungen einer Pleuro-Pneumonie.

Auffallend waren die Begleiterscheinungen dieser Pneumonie: die äusserst intensiven Schmerzen bei jedem Atemzuge und die blutigrot gefärbten Sputa; ferner das Einsetzen derselben ohne Schüttelfrost.

Bei dem Vorhandensein eines ätiologischen Momentes, bei dem schweren Darniederliegen des Gesamtorganismus, konnte es keinen Augenblick zweifelhaft bleiben, dass man es hier nicht mit einem primärem Processe, sondern mit secundären Erscheinungen zu thun hatte, mit embolischen Infarkten. Andererseits gestattete aber diese Erkenntnis auch einen Rückschluss auf den Sitz des primären Leidens: es konnte jetzt mit Sicherheit behauptet werden, dass die Endocarditis im rechten Herzen sass, und ulcerierte Teile der Pulmonalklappen oder der Pulmonalarterienwandung, die sich bei dem Fortschreiten des destructiven Processes losgelöst hatten, die Äste der Lungenarterie verstopft hatten. Zugleich konnte der Schluss gezogen werden, dass die Veränderungen im Endocard ziemlich hochgradiger Natur waren, denn bei der grossen Ausdehnung des krankhaft veränderten und äusserst schmerzhaften Lungengebietes, war es zu vermuten, dass grössere Äste der Lungenarterie verstopft wären; kleinere Infarkte, wie sie durch Fibringerinnsel zustande kommen, machen bekanntlich nie so hochgradige Beschwerden. In unserem Falle hatten wir am 18. IX. eine Respirationsfrequenz von 62 zu verzeichnen. Diese Zahl spricht für sich selbst.

Von jetzt ab machten sich die Erscheinungen des schweren Allgemeinleidens täglich mehr geltend. Die Temperatur schwankte zwischen 38,0° und 39,5°, die Respiration zwischen 40 und 60. Der Puls blieb stets klein. Die Schwäche nahm von Tag zu Tag zu. Pat. war stellenweise benommen und meist völlig apathisch.

Am 19. X. war die Urinmenge zum erstenmal stark verringert: Das in 24 Stunden ausgeschiedene

Harnquantum betrug 450 ccm bei einem specifischen Gewicht von 1025. Bei der Kochprobe fand sich ein Eiweissgehalt von $^1/_2$ Volumen des zur Probe verwendeten Harns. Das Vorhandensein von einzelnen, bereits im Zerfall begriffenen Epithelcylindern, von Nierenepithelien, weissen und roten Blutkörperchen, welche die mikroskopische Untersuchung erkennen liess, machte die Complication einer acuten Nephritis sicher.

Am 22. X. zeigten sich ziemlich starke, plötzlich aufgetretene Oedeme der oberen Extremitäten und des Rückens. Atemnot und Beängstigungen waren auch an diesem Termine die gleichen, wie früher: Puls 108, Respiration 42.

In den Geräuschen am Herzen war eine Klärung bisher nicht eingetreten; die beiden Pulmonaltöne, auf welche sich das Interesse des Untersuchenden vorwiegend lenkte, waren nach wie vor durch ein mit der Systole und der Diastole isochron einhergehendes pericardiales Schaben verdeckt. Hingegen unterstützten zwei andere Momente die nach Auftreten der Lungeninfarkte gestellte Diagnose der Pulmonalklappen-Erkrankung: eine Zunahme der Herz-Hypertrophie nach rechts bis zur Mitte des Sternums, und ein neuer embolischer Infarkt in der rechten Lunge. H. R. U. fand sich bei der Percussion ebenfalls eine gedämpfte Partie von der Grösse eines silbernen Fünfmarkstückes, und im Bereiche derselben bronchiales Atmen mit Rasselgeräuschen. Auch das Sputum, dessen Grundnatur schleimig-geballt, war stark mit Blut durchsetzt. Gegen Abend steigerten sich die Atembeschwerden noch, die Herzaction wurde unregelmässig, so dass dreistündlich Campherinjectionen gemacht werden mussten. Der Zustand des Patienten war ein höchst bedauernswerter, zumal sich zu den ohnehin nicht geringen Atmungsbeschwerden noch wiederholtes Erbrechen und ein äusserst heftiger Singultus gesellte, welcher jeder Medication trotzte.

Am 23. X. morgens war Pat. fast völlig erschöpft, Atemnot und Singultus bestanden nach wie vor; die Schmerzen in der Brust waren so heftig, dass Pat., der nur wenig benommen war, laut wimmerte. Um 12 Uhr Mittags collabierte er; jedoch gelang es durch energische Anwendung der zu Gebote stehenden Reizmittel, den

Schwächezustand zu überwinden. Am 24. X. war der Zustand derselbe, die Schwäche eine sehr grosse.

Am 25. X. war eine entschiedene Besserung im Allgemeinbefinden zu verzeichnen. Die Dyspnoe war erheblich verringert, der Singultus verschwunden, der Puls, wenn auch frequent und klein, regelmässig; Respiration 36.

Die Diurese hatte zugenommen, 1100 ccm, vom specifischen Gewicht 1014. Die Ödeme waren abgefallen. Der Eiweissgehalt des Harns betrug $^1/_2$ Vol. des zur Probe verwendeten Quantums.

Die bei der verhältnismässigen Euphorie leicht vorzunehmende genaue Untersuchung ergab eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts bis zur Mitte des Sternums, nach links wurde die Dämpfung von der Mammillarlinie begrenzt. Der Spitzenstoss lag an seiner alten Stelle im V. Intercostalraum in der Parasternallinie. Die pericardialen Reibegeräusche waren erheblich schwächer geworden, während statt der Herztöne laute systolische und diastolische Geräusche an den alten Stellen zu hören waren.

Ueber den Lungen waren die pathologischen Erscheinungen dieselben geblieben: R. H. U. und L. H. U. bestand die Dämpfung noch; das Atmungsgeräusch war daselbst ungemein stark abgeschwächt, in seinem Charakter sich dem bronchialen nähernd.

Am 2. XI. war der Pat. bei einer Pulszahl von 88 und einer Respirationsfrequenz von 22 völlig fieberfrei, — ein unerwartet günstiger Zustand. Die Diurese liess indessen erheblich zu wünschen übrig, auch die Ödeme, speciell der Lendengegend, waren stärker geworden. Ascites bestand nicht.

Am 5. XI. stellte sich indessen wieder Fieber ein, ebenso starke Brustschmerzen, der Auswurf wurde reichlicher, war schleimig geballt und hämorrhagisch verfärbt. Die Expectoration ging nur schwierig von statten, die Atmung wurde beschleunigter, laute Rhonchi waren über dem ganzen Lungengebiete hörbar.

Eine Veränderung der pathologischen Herzgeräusche war nicht zu constatieren.

Am 10. XI. stellten sich Ödeme des Gesichts, speciell der Augenlider ein. Der Puls war nach wie vor

klein, stellenweise unregelmässig, so dass mehrmals täglich Campher gegeben werden musste.

Die Prostration schritt von jetzt an schnell fort. Im Urin fand sich dauernd Eiweiss, die Ödeme wuchsen stetig. Patient litt sehr schwer.

Am 28. XI. delirierte Pat. heftig, wurde danach somnolent und verharrte in diesem Zustande, bis ihn am 7. XII. der Tod von seinen Leiden erlöste.

Die 26 Stunden nach dem Tode vorgenommene Section hatte folgendes Ergebnis:

(Protokoll: Herr Assistenzarzt Bertram).

Leiche eines jungen, kräftig gebauten Mannes. Starke allgemeine Ödeme.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle: Zwerchfell stand R. IV. Intercostalraum, L. V. Rippe.

In der Bauchhöhle ca. 1 Liter hellgelber, ziemlich klarer, seröser Flüssigkeit.

Serosa der Därme etwas milchig getrübt, verdickt, ödematös.

Netz fettarm.

Nach Entfernung des Sternums: Herzbeutel, von den Lungen freigelassen, ist stark vergrössert und liegt gut handtellergross frei vor.

Rechte Lunge überragt die Mittellinie.

Herzbeutel enthält circa $^1/_2$ Liter ziemlich klarer Flüssigkeit. Auf beiden Blättern des Herzbeutels finden sich feine, fibrinöse Auflagerungen, so dass die Oberfläche des Herzens, besonders längs der grösseren Venen, wie mit feinem Sande bestreut erscheint.

Das Herz ist grösser als die Faust der Leiche, schlaff.

Die Musculatur ausgesprochen gelblich, besonders am rechten Herzen deutliche Tigerung.

Rechter Ventrikel sehr weit:

Wandstärke: 0,7 cm

Höhe des Ventrikels

bis zum Ansatz der Pulmonalklappen	7,1 cm
- - - - Tricuspidalklappen	5,2 -
Lumen der Art. pulm.	7,0 -

im Umfang.

Die Segel der Valv. tricuspid. sind zart.

Im Vorhof findet sich, besonders in der Nachbarschaft der Einmündnng der Ven. cava inf. das Endocard besetzt mit teilweis zarten, teilweis ziemlich harten Auflagerungen, von denen einige verkalkt sind.

An den Klappen und am Anfangsteil der Pulmonalis finden sich die hochgradigsten Veränderungen:

Die rechte Taschenklappe fehlt bis auf eine geringe Spur des Ansatzes ihrer Basis; in der Höhe des freien Randes ist die Intima der Pulmonalis ulceriert. An der mittleren Taschenklappe findet sich statt des zarten Häutchens eine dicke, graugelbe, zottenartige Bildung, welche nur an der Basis einen schmalen Saum der Tasche übrig gelassen hat, an den beiden Ecken ist die Verbindung mit der Wand der Pulmonalis gelöst. Das Gebilde, welches mindestens doppelt so gross als die ursprüngliche Tasche ist, klappt beliebig nach oben und unten. Von der dritten Tasche ist ebenfalls nur noch ein Teil vorhanden, der Rest ist ebenfalls in einer solchen Zotte aufgegangen. Auch über dieser Tasche ist die Pulmonalwand ulceriert.

Rechter Ventrikel weit, Musculatur ziemlich schlaff. Wandstärke: 1,0 cm.

Höhe des Ventrikels

bis zum Ansatz der	Aortenklappen	7,3 cm
- - - -	Bicuspidalklappen	5,8 -
Lumen der Aorta		5,0 -

im Umfang.

Im rechten Vorhof ist die Wand, besonders rings um die Mündung der Ven. cava inf. rauh, mit anscheinend fibrinösen Verdickungen und Auflagerungen besetzt.

Lungen: Auf der Pleura alte fibröse Adhäsionen und frische fibrinöse Auflagerungen. Die rechte Lunge ist am wenigsten verändert, meist lufthaltig, enthält nur einen typischen Infarkt, — dagegen steckt in einem der grösseren Äste der Lungenarterie ein fast kirschgrosser Thrombus (resp. Embolus), der ganz derb und blassgraugelb ist und fest an der Wand haftet. Er ist im Centrum zerfallen und central steckt ein frischeres dunkelrotes Gerinnsel.

Die linke Lunge enthält 4 grosse Infarkte, welche unter der Pleura gelegen, blass graurot, ziemlich fest sind und umgrenzt werden von einem 2—3 mm breiten

scharfen Saum von gelblicher Färbung; aus den durchschnittenen mittleren Lungenarterienästen tritt tropfenweise gelbgrauer, puriformer Brei, in den grösseren Ästen stecken graugelbe Pfröpfe und eine ziemlich feste, graugelbe, kirschgrosse Masse in einem der grössten Äste. Milz ist gross, etwas blass, rötlich. Die Malpighischen Körperchen, etwas glasig, geben auf Jod Amyloidreaction.

Nieren gross, haben glatte, gelb und rot gesprenkelte Oberfläche. Rinde breit, gelb und graustreifig, verwaschen; in den Kelchen rostfarbener Gries.

Die mikroskopische Untersuchung der Herzklappen auf Mikroorganismen, die leider aus Anlass längerer Einwirkung der Conservierungsflüssigkeit mit Schwierigkeiten zu kämpfen hatte, ergab die Abwesenheit von Gonokokken. Die vorgefundenen Mikrobien bestanden durchweg in kleinen bis mittleren, teils zu Haufen, teils zu Ketten angeordneten Kokken, welche sich in langen krummen Strassen, beziehungsweise netzförmig durch das Substrat der Klappen-Vegetationen hindurchzogen. Die Anlage von Culturen habe ich leider aus äusseren Gründen versäumt: bei der Inangriffnahme des Präparats war alles Lebende bereits dem Alkoholtode verfallen.

Was die klinischen Erscheinungen des soeben beschriebenen Krankheitsfalles anlangt, so ist epikritisch zu bemerken, dass derselbe den Charakter der malignen Endocarditis in evidenter Weise an sich trug, so dass über die Diagnose kein Zweifel bestand. Als charakteristische Symptome hebe ich noch einmal hervor: 1. den physikalischen Befund am Herzen, 2. das unregelmässige Fieber mit wiederholten Schüttelfrösten, 3. das wiederholte Erbrechen verbunden mit anhaltendem Singultus, 4. das Auftreten der acuten Nephritis, 5. den malignen Verlauf mit schnellem Krätteverfall. Die Gründe, welche zur Stellung der Diagnose „ulceröse Endocarditis der Pulmonalklappen“ führten, und die Mittel und Wege, mit deren Hülfe es gelang den nicht einfachen Fall klar zu zergliedern, sind aus den Bemerkungen, welche ich jedem einzelnen Symptom hinzufügte, wohl genügend ersichtlich. Hingegen dürfte es der Mühe lohnen, noch einiges über die Ätiologie dieses Falles mitzuteilen, um die Wahrscheinlichkeit des gonorrhoischen Ursprungs zu begründen.

Ganz wie in dem Fall von Weckerle konnte auch bei uns ein Herd, von dem aus, — wie bei der puerperalen Form dieser Erkrankung — eine Infection des Endocard hätte stattfinden können, durch die Section nicht aufgedeckt werden. Während nun aber Weckerle in seinem Falle, der genau wie der unsrige mit einer Blennorrhoe beginnt, rundweg die gonorrhoische Natur der Arthritis ablehnt, und zwar hauptsächlich mit der Motivierung, dass nach Gonokokken überhaupt nicht gesucht worden sei, folglich die infectiöse Natur der Erkrankung nicht behauptet werden könne, sind die Parasiten der Gonorrhoe im Harnröhren-Ausfluss in unserem Falle mit Sicherheit nachgewiesen worden. Für die gonorrhoische Natur der Endocarditis verlangt Weckerle den Nachweis der Gonokokken in den Herzklappen. Dass nun ein derartiger Nachweis schwer ist, lehrt die Litteratur über gonorrhoische Endocarditis; ja es fragt sich, ob der Nachweis der Gonokokken auf den Klappen gefordert werden muss, oder ob nicht vielmehr auch ohne denselben als ursächliches Moment der Endocarditis die Gonorrhoe angesehen werden darf. Da gerade in der letzten Zeit diese in Deutschland bisher wenig beachtete Frage, welche in der französischen Litteratur seit langem aufs eifrigste discutiert wird, wieder ans Tageslicht gezogen und zum Gegenstand der Controverse in der medicinischen Tageslitteratur gemacht worden ist, so möge es mir gestattet sein, noch etwas ausführlicher auf dieselbe einzugehen.

Während eine andere Complication der Gonorrhoe, die gonorrhoische Arthritis oder der sogenannte „Tripper-Rheumatismus“ schon in früheren Jahrhunderten die Aufmerksamkeit der Fachleute auf sich gezogen hat und als Beweis für die syphilitische Natur des Trippers angeführt wurde, datiert die Kenntnis davon, dass der Tripper auch von Herzaffectionen begleitet sein könne, erst aus den letzten Jahrzehnten.

Trousseau leugnete die Möglichkeit einer solchen Complication und auch Grisolle schrieb in einem Vortrag über Tripperrheumatismus: „on n'observe jamais, non plus, soit du côté du coeur, soit du côté des plèvres ces complications si communes dans le rhumatisme vrai.“ Andere gaben sie wohl zu, hielten sie aber für

eine grosse Seltenheit. Fournier schreibt: „Quelques auteurs ont avancé que cette maladie pouvait se compliquer de péricardite on d'endocardite, mais ce ne sont là que des accidents excessivement rares“ und Brandes, Ricord, Lorain und in jüngster Zeit noch Lesser und Fraser sprechen sich ähnlich aus.

Heute wissen wir bestimmt durch eine nicht unbeträchtliche Zahl von Einzelbeobachtungen, dass es gonorrhoische Herzaffectionen giebt.

Die ersten der bekannt gewordenen Fälle sind mit Ausnahme der Beobachtungen von Sigmund, welcher unter 23 Fällen von Tripperrheumatismus zweimal Pericarditis auftreten sah, sämtlich in Frankreich veröffentlicht worden. Es rühren her von Brandes 2, Hervieux 1, Tixier 2, Woelcker 1, Lacassagne 1, Desnos et Lemaitre 1, Marty 1 und Desnos 1 Fall. Als erste deutsche Beobachtung ist ein von Pfuhl geschilderter Krankheitsfall zu erwähnen, dem sich in zeitlicher Aufeinanderfolge noch Beobachtungen anreihen von Baudin, Morel, Leyden, Schedler, H. Martin mit 2 citierten analogen Fällen von Meuriot und Desnos, Delprat, Draper, Fleury, Morel, Dérignac et Moussous, Railton, van den Velden, Wille, Gluzínski, Litten, His, Leyden und Wilms.

Leyden hat in seiner erst im September dieses Jahres erschienenen Abhandlung einen Teil dieser Fälle ausführlich dargestellt. Er zieht daraus folgende Schlussfolgerungen:

1. dass der Zusammenhang zwischen Endocarditis und Gonorrhoe durch zahlreiche Beobachtungen wahrscheinlich gemacht ist;

2. dass ein Teil dieser Fälle unter chronischem Verlauf glücklich, zum Teil in Heilung verlief;

3. dass ein anderer Teil der Fälle einen bösartigen Verlauf mit dem Charakter der malignen Endocarditis zeigte und letal endete.

Leyden erwähnt betreffs des Sitzes der Endocarditis, dass am häufigsten die Klappen der Aorta, seltener die der Mitralis befallen waren; meist, aber nicht constant, war gonorrhoischer Gelenkrheumatismus der Endocarditis vorausgegangen.

Betreffs der noch angefügten Bemerkung, dass sämmtliche Fälle männliche Individuen betrafen, möchte ich der Vollständigkeit halber erwähnen, dass in dem einen der von mir citierten, von Leyden nicht erwähnten Sigmund'schen Fälle, das betroffene Individuum ein Weib war.

Fürbringer hat die blennorrhagische Endocarditis nur in einigen wenigen Fällen angetroffen, aber nicht einmal annähernd in der Frequenz der gleichsinnigen Complication der scarlatinösen Gelenkleiden. Mit diesen Erfahrungen stimmt auch Gerhardt überein, der erwähnt, dass die Häufigkeit der Endocarditis bei dem gonorrhoischen Gelenkrheumatismus viel geringer sei, als bei dem gewöhnlichen, namentlich viel geringer als bei dem scarlatinösen.

Es ist demnach die Endocarditis blennorrhagica eine zwar seltene, aber nicht zu leugnende Affection, die teils als Complication einer von Rheumatismus begleiteten Blennorrhoe, teils als directe Complication der Blennorrhoe sich entwickelt.

So sicher wie die Thatsache ihres Vorkommens, so strittig ist jedoch noch die Frage nach der Genese derselben, nach der Art und Weise, wie dieselbe mit dem Tripper zusammenhänge.

Die ersten Erörterungen über diesen Gegenstand waren nur theoretischer Natur. Einige hielten den Tripper für eine Allgemein-Erkrankung. Auf Grund der von Lewin für das Erythema exsudativum multiforme geäusserten Ansicht, diese Erythemform sei eine Angioneurose, erklärte Schedler die nach Gonorrhoe auftretenden Gelenk- und Endocard-Entzündungen folgendermassen: „Das gonorrhoische Secret wirkt, (hier lassen wir dahingestellt, ob an und für sich, oder durch die innewohnenden Mikroorganismen) reizend auf die Schleimhaut der Urethra, ruft auf reflectorischem Wege vasomotorische Störungen hervor, deren Resultat Entzündung der Synovial- und serösen Häute ist.“

Erst seit durch die Neisser'sche Entdeckung des Gonococcus das ätiologische Moment von Gonorrhoe und Blennorrhoe der Augen erkannt ist, bekamen die Untersuchungen über die Ätiologie der blennorrhagischen Endocarditis eine andere Richtung und mit ihr mehr Hand

und Fuss. Denn es lag nahe und musste als definitiv beweisend für die Pathogenese der Complicationen der Gonorrhoe angesehen werden, wenn es gelang, den Gonococcus bei denselben nachzuweisen. Während dieser Nachweis nun thatsächlich bei Periurethralabscessen, Ovarialabscessen, Bartholinitis, Salpingitis und bei gonorrhoischer Arthritis von einer grösseren Zahl von Forschern geführt worden ist, sind bei der im Anschluss an eine Gonorrhoe beobachteten Endocarditis erst einmal Gonokokken in den Herzklappen nachgewiesen worden und zwar erst kürzlich bei dem schon erwähnten Fall von Leyden, womit denn der thatsächliche Beweis geliefert ist, dass ein Transport der Gonokokken in Lymphe und Blut und eine Ansiedelung derselben auf dem Endocardium statt hat.

Und doch scheint die Frage nach der Pathogenese der gonorrhoischen Endocarditis noch keine abgeschlossene zu sein.

Denn kurz nach der Leyden'schen Arbeit ist von Wilms eine weitere Veröffentlichung über gonorrhoische Endocarditis erschienen, in welcher der Verfasser den ursächlichen Zusammenhang zwischen Gonococcus und seinen Complicationen anzweifelt.

Für den Tripperrheumatismus und die Endocarditis hält Wilms es nicht für richtig, dieselben als durch den Gonococcus verursacht zu denken, sondern sieht sie als secundäre Infection an, die dadurch bedingt ist, dass Eiterkokken in der Urethra primär vorfindlich, oder erst secundär hineingelangt, Gelegenheit finden in die Blut- und Säftemasse hinein zu gelangen, mit dieser auf den Synovialen oder serösen Häuten deponiert, daselbst Entzündung anregen. Wilms schliesst seine Arbeit mit den folgenden Behauptungen:

1. Der Gonococcus vermag keine maligne Endocarditis zu verursachen, ebensowenig wie er andere ulceröse Processe hervorruft.

2. Die Complicationen bei dem Tripper beruhen auf secundären Infectionen mit anderen Kokken von der Urethra aus.

Die Gründe, welche Wilms für diese Thesen anführt, hier zu erörtern, würde zu weit führen. Jedenfalls kann nach dieser von Wilms aufrecht erhaltenen An-

sicht, dass es sich bei den Trippercomplicationen um Mischinfectionen handle, für eine im Anschluss an eine Gonorrhoe entstandene Endocarditis, sowie für die begleitende Arthritis, die Bezeichnung „gonorrhoisch“ mit Recht angewendet werden, ohne dass Gonokokken, sei es in den afficierten Gelenken, sei es auf dem Endocard, nachgewiesen sind.

Und so möchte auch ich, ohne mich hierbei auf den von Lewin in der Discussion über den Leyden'schen Fall eingenommenen Standpunkt zu stellen, dem Gonococcus keine pathogene Bedeutung beizulegen, den von mir beschriebenen Fall als einen gonorrhoischen hinstellen, d. h. die tötlich verlaufene Endocarditis als eine Folge der Gonorrhoe ansehen, auch wenn es mir nicht gelungen ist, den specifischen Pilz mikroskopisch nachzuweisen.

Ich bin weit entfernt, prätendieren zu wollen, durch den geschilderten Fall zur Klärung der Frage über die gonorrhoische Endocarditis wesentlich beigetragen zu haben, dagegen hoffe ich einen des Interesses nicht völlig entbehrenden Beitrag zur Casuistik der Pulmonal-Arterien-Klappen-Erkrankung gegeben, und bei dieser Gelegenheit auf ein des Studiums wertes Gebiet aufs Neue hingewiesen zu haben.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Medicinal-Rat Professor Dr. Fürbringer für die gütige Überlassung des Materials, sowie für die freundliche Durchsicht dieser Arbeit, Herrn Assistenzarzt Dr. Frank für die Hülfe bei den mikroskopischen Untersuchungen meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Litteratur.

Babes, A bacteriologia rövid taukönyve. Budapest 1886.

Baudin, Observation d'un cas d'endocardite blennorrhagique. Recueille de mém. de médec. milit. Paris 1879.

Bernays, Entwicklungsgeschichte der Atrio-Ventricularklappen. Gegenbaur's Morph. Jahrb. II. p. 478.

Bernhardt, M., Ein Fall von Endocardit. ulcer. a. d. Art. pulm. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 18. p. 113.

Brandes, C., Du rhumatisme blennorrhagique. Archives géner. de Médecine. 1854. p. 257 ff.

Buhl, Beiträge zur pathol. Anatom. d. Herzkrankheiten. Ztschr. f. Biologie. Bd. 16. p. 253.

Cattani, Delle endocardite delle valvule sigmoide dell' arteria pulmonare. Gaz. degli ospitali. 1883. No. 7, 8, 9, 11.

Church, W. S., Ulceration of the pulmon. artery. Transact. of the path. Soc. Bd. 19. p. 147.

Chvostek, Ein Fall v. acut. Endocarditis der Klappen der Pulmon. Arterie. Wien. med. Presse. 1877. No. 40.

Colomiatti, Contribuzione allo studio della endocardite acquisita acuta unilaterale distra. Arch. p. le science med. V. 19.

Cornil, citiert bei Stern & Hirschler.

Delprat, Des lésions cordiaques au cour de la blennorrhagie. Thèse de Paris. 1882.

Dérignac et Moussous, Endocardite blennorrhagique. Gaz. méd. de Paris. 1884. No. 7.

Desnos et Lemaitre, Rhumatisme blennorrhagique avec complication cordiaque. Le Progrès méd. de Paris. 1874. No. 50.

Eberth, Über diphtheritische Endocarditis. Virchow's Arch. LVII u. LXV.

Eichhorst, Handbuch der spec. Pathol. u. Therap. Wien. 1890.

— Über acute Endocarditis d. Klappen d. Art. pulmon. Charité-Annal. II. p. 240.

Finger, Die Blennorrhoe der Sexual-Organe und ihre Complicationen. Leipzig u. Wien. 1888.

Fournier, citiert bei Dérignac et Moussous.

Fränkel und Sänger, Centralblatt f. klin. Medic. 1886. No. 34.

Fraentzel, Einige Bemerkungen zur Diagnose d. Herzklappenfehler. Charité-Annal. III. p. 294.

Fraser, Treatment of acute Rheumatism etc. Edinburgh. med. Journ. 1885. Vol. XXI. Part. 1. p. 1.

Fürbringer, Die inn. Krankh. d. Haru- u. Geschlechtsorgane. Berlin. 1890. p. 474.

Gerhardt, Über Rheumatoiderkrankungen. Deutsch. med. Wchschr. 1886. No. 33. p. 566.

Grisolle, De l'arthrite blennorrhagique. Gaz. des hôpit. 1866. No. 77.

Gluzinski, Complicationen seit. d. Herzens im Verlauf von Gonorrhoe. Krakau. Przeglad Lekarski. 1889. No. 11.

Heiberg, Ein Fall v. Endocard. ulceros. Virch. Arch. LVI.

Hervieux, Note sur le rhumatisme aigu blennorrhagique. Gaz. méd. de Paris 1858. No. 23.

Heschl, Zur Casuistik und Ätiologie der Endocarditis. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1862. No. 12.
His, Über Herzkrankheiten bei Gonorrhoe. Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 40.
Klebs, Beiträge zur Entstehungsgeschichte der Endocarditis. Arch. f. experiment. Pathologie IX. p. 52.
Köster, Die embolische Endocarditis. Virchow's Arch. Bd. 72. 1878. p. 21.
Krannhals, Zwei Fälle von acquirierter Stenose des Pulmonalostiums. Petersb. med. Wochenschr. 1884. No. 9 u. 10.
Kundrat, Über das Vorkommen der Endocarditis bacterica ulcerosa bei Carcinom und Tuberculose. Wien. med. Blätter 1885. No. 8.
Lacassagne, Des complications cordiaques dans la blennorrhagie. Arch. gén. de méd. 1872. p. 15 ff.
Langer, Über die Prävalenz der Endocarditis valvularis in der linken Herzhälfte. Wien. med. Blätter 1881. No. 9 u. 10.
— Endocarditis ulcerosa der Tricuspidal- und Pulmonalklappen, Embolie der Art. pulmonal. Wien. med. Jahrbücher 1881. p. 512 ff.
Lehmann u. Deventer, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa an der Art. pulmonal. Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 49.
Lesser, Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. 5. Aufl. Leipzig 1890. p. 62.
Leyden, Über intermittierendes Fieber und Endocarditis. Zeitschr. f. klin. Medicin 1882. Bd. IV. p. 326 ff.
— Über Endocarditis gonorrhoica. Deutsch. med. Wochenschr. 1893. No. 38.
Lewin, Erythema exsudativum multiforme. Charité-Annalen III.
— Deutsch. med. Wochenschr. 1893. No. 40.
Litten, Über acute maligne Eneocarditis und dabei vorkommende Retinalveränderungen. Charité-Annalen III. p. 137. Fall IV. p. 141.
— Complicierter Klappenfehler am Ost. pulmonale eines Erwachsenen. Deutsch. Medicinal-Ztg. 1887. No. 3 p. 32.
— Über septische Erkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medicin 1890. II.
Lorain, Gaz. hebdom. 1866. No. 50.
Martin, H., Etudes sur les métastases suppuratives d'origine blennorrhagique. Revue mèd. de la Suisse romande 1882. No. 6 u. 7.
Marty, De l'endocardite blennorrhagique. Arch. gén. de méd. 1876. p. 660 ff.
Mayer, H., Mittheilungen aus den pathol. anatom. Demonstrationen von Buhl. Bayer. ärztl. Intellig.-Bl. 1870. No. 15.
Mayer, M., Stenosierung der Pulmon.-Arter. infolge von acuter Endocarditis der Semilunarklappen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 24. p. 435.
Meyer, R., Über die Endocarditis ulcerosa. Habilitations-Schrift. Zürich 1870.
Morel, Des complications cordiaques de la blennorrhagie. Thèse de Paris. 1878.
Netter, cf. Archiv de physiol. norm. et pathol. 1886. No. 5.
Normann, Chevers, A collection of facts illustratives of the morb. condit. of the pulm. artery etc. cf. Canstatt's Jahrber. 1851. Bd. 3. p. 212.

Nykamp und Rosenstein, Beitrag zur Lehre von d. Endocardit. ulcerosa. Arch. f. exper. Pathol. 1879. X. p. 304.
Orth, Über Untersuchungen betr. d. Ätiolog. der acut. Endocardit. Tgbl. d. 58. Naturforsch. Vsmlg. zu Strassburg 1885 p. 58.
— Über d. Ätiolog. d. experimentellen mykotischen Endocardit. Virchow. Arch. CIII. p. 333.
Pfuhl, Herzaffectionen bei acuter Blennorhoe. Deutsch. Ztschrft. f. prakt. Medic. 1878 No. 50 u. 51.
Railton, Notes of a case of gonorrhoea etc. Britich med. Journal 1884. p. 1142.
Ribbert, Beiträge zur Localisation der Infectionskrankheit. Tagebl. d. 58. Naturforsch. Versmgl. Strassburg 1885. p. 156.
Ricord, citiert bei Morel 1878.
Rosenbach, O., Über artificielle Herzklappenfehler. Arch. f. experiment. Pathol. IX.
Rosenstein, Acute ulceröse Endocarditis. v. Ziemssen's Hdb. d. spec. Path. und Ther. II. Aufl. 1879. Bd. VI. p. 80.
Schedler, Zur Casuistik der Herzklappenfehler bei Tripper. Dissertat. Berlin 1880.
Sigmund, Über Trippergicht beim Weibe. Ztschr. d. Gesellschaft d. Ärzte zu Wien. 1858. No. 26. p. 562.
Sperling, Embolieen bei Endocarditis. Dissertation. Berlin 1872.
Steiner, Grundr. d. Physiol. d. Mensch. Leipzig 1888. IV. Aufl. p. 62.
Stern und Hirschler, Beiträge z. Ätiolog. u. Symptomatologie der ulcerös. Endocarditis. Wien. med. Presse 1887. No. 27 ff.
Tixier, Considérations sur les accidents à forme rhumatismale de la blennorrhagie. Thèse de Paris. 1866.
Trousseau, Arthrite blennorrhagique. Gaz. des Hôpitaux 1854 No. 57.
Vast, citirt bei R. Meyer.
Velden, van den, Zwei Fälle von Endocard. blennorrhagique. Münch. med. Wochschr. 1887 No. 11.
Virchow, Über Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien d. Gefässapparates, insbesondere über Endocarditis puerperalis. Berlin 1872.
Wahl, E. von, Acute Endocarditis an den Klappen der Arteria pulmonal. Petersburg. medic. Zeitschr. 1861. p. 359.
Weckerle, Über acute ulceröse Endocarditis der Pulmonal-Arterienklappe. Münch. med. Wchschr. 1886. No. 32—36.
Weichselbaum, Zur Ätiologie der acuten Endocarditis. Wien. med. Wochschr. 1885 No. 41.
— Beiträge zur Ätiologie und patholog. Anatom. der Endocarditis. Ziegler'sche Beiträge z. pathol. Anatom. Bd. IV. p. 174.
Whitley, citiert bei M. Mayer.
Wille, Über Endocarditis blennorrhoica. Münch. med. Wchschr. 1887. No. 37.
Willigk, Sectionsergebnisse an der Prager anatomisch. Anstalt vom 1. II. 54 bis 30. III. 55. Prager Vierteljahrsschrift, Bd. 51. 1856.
Wilms, Zur Endocarditis gonorrhoica. München. med. Wochenschr. 1893. No. 40.
Wyssokowitsch, Beiträge zur Lehre von der Endocarditis. Virchow Arch. CIII. p. 333. und C. p. 301.

Thesen.

I.

Bei acuter Endocarditis der Pulmonalklappen ist die Diagnose über den Sitz der Herzaffection durch physikalische Untersuchung des Herzens nicht mit Sicherheit zu stellen.

II.

Bei frischen Schussverletzungen ist das Aufsuchen des Geschosses als Kunstfehler zu betrachten.

III.

Ungleiche Weite beider Pupillen ist für Krankheiten des Gehirns resp. des Rückenmarks nicht pathognomonisch.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Walter Golz, evangelischer Confession, Sohn des Geheimen Justiz- und Kammergerichts-Rates Theodor Golz und seiner Gattin Amalie, geb. Kunde, wurde am 17. Juli 1867 zu Berlin geboren. Seine Vorbildung erhielt er auf dem Königlichen Friedrich-Wilhelms-Gymnasium zu Frankfurt a. O., dann auf dem Askanischen Gymnasium zu Berlin, welches er am 29. März 1887 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er war vom April 1887 bis April 1889 bei der medicinischen Facultät der Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg i. B. immatriculiert, woselbst er am 28. Februar 1889 die ärztliche Vorprüfung bestand. Er studierte dann weiter in Berlin, famulierte vom 1. September 1890 bis 1. März 1891 auf der inneren Abteilung des Städtischen Allgemeinen Krankenhauses am Friedrichshain, unter Herrn Professor Dr. Fürbringer. Am 22. Juli 1892 bestand er das Tentamen medicum, am 26. Juli 1892 das Examen rigorosum. Am 4. Februar 1893 bestand er das medicinische Staatsexamen.

Seiner militärischen Dienstpflicht mit der Waffe genügte er im Sommer 1889 bei der 12. Compagnie des II. Garde-Regiments zu Fuss. Vom 1. März 1893 bis zum 1. September 1893 diente er als einjährig-freiwilliger Arzt bei der 1. Compagnie Eisenbahn-Regiments No. I.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

In Freiburg i. B.: Baumann, Hildebrandt, von Kries, Riese, Strasser, Warburg, Weismann, Wiedersheim, van Wije.

In Berlin: v. Bardeleben, v. Bergmann, v. Esmarch, Gerhardt, Glöckner, Gusserow, Jolly, R. Koch, Lassar, L. Lewin, Leyden, v. Noorden, Olshausen, Schlange, Schweigger, R. Virchow.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.